

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 158

PHÉNOMÈNES VASCULAIRES
DANS LE
TYPHUS EXANTHÉMATIQUE
(VASODILATATION. — TENSION ARTÉRIELLE)
SYMPTOMES ET PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul FAURE

Né, le 15 décembre 1888, à Die (Drôme).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Avril 1920

PHÉNOMÈNES VASCULAIRES

DANS LE

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

(VASODILATATION. — TENSION ARTÉRIELLE)

SYMPTOMES ET PATHOGÉNIE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.	FABRE
Clinique des maladies des enfants.	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.	NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	LEPINE (J.)
Chimie biologique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	X...
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.	MOURIQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X...,	—
Céontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	SAVY	BONNAMOUR, chargé
COMMANDEUR	LERICHE	FROMENT	des fonctions.
NEVEU-LEMAIRE	THEVENOT (Léon)	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT id.
LAROYENNE	TAVERNIER	PIERY	FAVRE id.
VORON	CADE	COTTE	GRAVIER id.
NOGIER	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER id.
LATARJET	GARIN		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, *Président*; LANNOIS, *Assesseur*;
MM. GARIN, et FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1919-1920. — N° 158

PHÉNOMÈNES VASCULAIRES
DANS LE
TYPHUS EXANTHÉMATIQUE
(VASODILATATION. — TENSION ARTÉRIELLE)
SYMPTOMES ET PATHOGÉNIE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 Avril 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul FAURE

Né, le 15 décembre 1888, à Die (Drôme).



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Avril 1920



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE, LE DOCTEUR AUGUSTE FAURE

Chevalier de la Légion d'honneur.

Sa vie de droiture et de bonté sera pour
nous le meilleur des exemples. Nous nous
efforcerons de lui ressembler.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Qui fut pour nous le meilleur des pères et
le plus fidèle ami.

A MA MÈRE

Nous sommes heureux de l'assurer en ce
jour de notre grand amour et de notre
reconnaissance filiale.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOS JUGES

M. LE PROFESSEUR GEORGES MOURIQUAND

Qui voulut bien accepter la présidence de
notre thèse, nous exprimons toute notre re-
connaissance.

M. LE PROFESSEUR LANNOIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. GARIN

Qui nous guida au début de nos études,
et nous témoigna toujours sa bonne amitié,
nous sommes heureux de pouvoir l'assurer
aujourd'hui de tous nos remerciements.

Au moment de quitter la Faculté, nous nous faisons un devoir de remercier tous nos maîtres qui, au cours de nos études, nous ont témoigné de la sympathie et nous ont prodigué sans compter les ressources de leur enseignement.

Nos pensées vont particulièrement vers MM. les professeurs ROQUE et TIXIER, dont nous avons suivi avec fruits les cliniques, vers M. le professeur agrégé R. LERICHE, le D^r DELORE, chirurgien des Hôpitaux, auprès desquels nous avons fait notre instruction chirurgicale.

Nous remercions aussi M. le professeur agrégé VORON, qui voulut bien nous accepter dans son service et nous faire profiter de son expérience; nous espérons que ses leçons nous auront été profitables.

Nous n'oublierons pas, non plus, notre jeune et distingué compatriote M. le D^r SANTY, chirurgien des Hôpitaux, et M. le D^r Paul BONNET, chef de Clinique chirurgicale, qui, tant au cours de nos études que pendant la guerre, a toujours été pour nous le meilleur des amis.

PHÉNOMÈNES VASCULAIRES

DANS LE

TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

(VASODILATATION. — TENSION ARTÉRIELLE)

SYMPTOMES ET PATHOGÉNIE

PRÉFACE

Les hasards de la guerre nous ont permis d'assister en 1916 à l'épidémie de typhus exanthématique qui a sévi à Bizerte sur les troupes serbes.

En 1918-1919, nous trouvant en Roumanie, le même fléau s'abattit sur les troupes françaises, mais les cas furent surtout nombreux dans l'armée roumaine.

Nous eûmes l'occasion d'être présenté au Dr Grozovici, médecin des Hôpitaux de Bucarest, chef de Service des Contagieux à l'Hôpital Colentina. Il s'intéressa à nous et nous ouvrit tout grand son service.

C'est lui qui nous donna l'idée de ce travail et nous aida dans nos recherches.

Sa haute compétence nous fut précieuse et nous garderons toujours un souvenir ému et reconnaissant de celui dont nous saluons aujourd'hui la mémoire.

Il est mort à la tâche, à son poste de combat, terrassé par le typhus exanthématique, dans le service où, depuis vingt-cinq ans, il soignait cette terrible maladie.

Le Gouvernement français s'est honoré en décernant au Dr Grozovici, dont la vie fut une longue abnégation, la croix de chevalier de la Légion d'honneur, pour l'admirable dévouement dont il fit preuve, en s'offrant spontanément à soigner les soldats français atteints du typhus.

Nous décrirons d'abord brièvement les différents symptômes du typhus exanthématique, puis nous exposerons les phénomènes vasculaires (vasodilatation, tension artérielle) pour terminer enfin par une étude pathogénique de ces phénomènes.

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

Le typhus exanthématique débute par une période d'incubation approximative de quatorze jours, pendant lesquels les symptômes précoces passent généralement inaperçus chez beaucoup de malades.

On cite cependant des malades chez lesquels la période d'incubation fut de quatre jours. Et Legrain et Treille signalent un cas de typhus chez un malade isolé du foyer typhique depuis dix-huit jours.

Pendant cette période, les symptômes sont très inconstants, et le malade présente le plus souvent un état de malaise et de fatigue générale et surtout un changement d'humeur.

Nous avons pu observer aussi un signe sur lequel Treille et Legrain insistent, c'est un ptérygion, qui consiste en une « injection triangulaire de l'angle interne de chaque œil ».

Ce signe, lorsqu'il existe, peut être considéré comme pathognomonique et peut précéder de deux ou trois jours l'éclosion du typhus.

Quant à la toux, qui d'après Brauer serait habituelle au début du typhus, nous ne l'avons jamais observée.

Il n'en est pas de même de l'exanthème buccal qui nous a paru très fréquent, comme l'avaient signalé Potel dans l'épidémie de Sidi-Abdallah, et Pétrovitch dans l'épidémie serbe.

Le typhus exanthématique débute presque toujours brusquement par de légers frissons, un état de fatigue générale, rachialgie, céphalalgie, vertiges, et une légère ascension thermique qui font croire à l'imminence d'une grippe.

La langue est sale, nettement saburrale, il apparaît une légère congestion de la figure et des conjonctives.

Le malade peut être prostré dès le début.

L'insomnie aussi existe dès les premiers jours, et le pouls est accéléré aux environs de 100.

C'est vers le cinquième jour de fièvre qu'apparaît l'exanthème. Il débute presque toujours à la face interne du poignet, pour gagner l'abdomen, la région lombaire, se généraliser peu à peu et être complet au bout de quarante-huit heures, mais presque toujours en respectant le visage.

Son caractère peut varier, discret au début (macules roses ou rouges), il prend parfois l'aspect pétéchiâl, même hémorragique (purpura) et peut présenter de petites élevures, s'effaçant sous le doigt au début, mais plus tard ne disparaissant plus à la pression.

L'exanthème dure quatre à huit jours.

Mais Jeanneret Minkine prétend qu'il manque dans 50 pour 100 des cas. Ce fait a d'ailleurs été contrôlé par le professeur Cantacuzène, de Bucarest, et par Gérard sur des soldats serbes à Bizerte.

Entre ces deux extrêmes, il peut exister un exanthème fugace et discret, réduit à deux ou trois taches, assez caractéristiques cependant pour qu'on puisse affirmer leur valeur séméiologique.

La fièvre atteint son maximum au moment de l'éruption et persiste après l'apparition de l'exanthème, pour commencer à diminuer vers le treizième jour, et disparaître complètement vers le quinzième. Rarement elle se prolonge davantage, et le plus souvent il s'agit d'une complication.

Souvent nous avons remarqué une rémission au deuxième jour de la maladie, et ce signe est fidèle et très positif en général.

La période d'état débute avec l'éruption et va jusqu'à la crise.

Le malade est couché sur le dos, prostré, indifférent à tout ce qui l'entoure. On a besoin d'éveiller fortement son attention pour obtenir de lui une réponse.

L'intelligence est conservée, mais la mémoire fait défaut. Il cause lentement, cherche ses mots, arrive difficilement à terminer ses phrases.

Il est inquiet, nerveux. Puis bientôt le délire s'installe et l'insomnie augmente. Le délire, léger au début, et tranquille, se change vite en un délire d'action ; le malade est agité, cherche à se lever, enlève ses couvertures, et, s'il n'est pas surveillé de près, se lève et marche sans aucun but.

Vers le douzième jour, l'agitation se calme, le malade tombe dans une espèce de torpeur qui peut se prolonger même après la disparition de la fièvre.

Dans les formes légères, tous ces phénomènes exis-

tent, mais avec une faible intensité ; dans les formes graves, ils atteignent le paroxysme.

Chez certains malades atteints de formes graves, nous avons vu l'agitation donner lieu à des violences, et certains malades se jeter par la fenêtre.

Plus l'agitation est grande, plus l'état de torpeur qui suit augmente.

La langue et les lèvres sont animées de tremblements, la voix est éteinte. La langue, saburrale au début, est fuligineuse et des croûtes s'étendent sur toute sa surface. Cet enduit se détache souvent par plaques, surtout au cours du deuxième septénaire, laissant voir la muqueuse linguale rouge et luisante. La langue n'est pas tuméfiée, mais le malade a de la difficulté pour la sortir de la bouche, comme s'il existait une contraction des génio-glosses.

Les lèvres et les dents sont recouvertes d'un enduit fuligineux, l'haleine est fétide.

Dans les formes graves, on remarque encore la carphologie (les malades lèvent les bras en l'air, comme pour attraper un objet imaginaire qui se trouverait devant eux).

La respiration est rapide, 50 par minute.

Le cœur est toujours fortement touché à la période d'état. Les battements sont sourds et précipités, mais les souffles fonctionnels et organiques sont très rares. Le pouls est petit, irrégulier et fréquent, atteignant 120 et plus.

L'hypotension se manifeste dès le huitième jour et quelquefois avant : elle ne remonte que très lentement, même souvent plusieurs mois après la guérison.

On voit quelquefois apparaître du trismus, de la raideur de la nuque et le signe de Kernig.

Parfois, et jamais avant le sixième jour, apparaît le hoquet, signe d'un pronostic grave. Paulian a eu cinq décès sur six cas observés.

Tous les auteurs signalent la dilatation de la rate; mais, pour Netter, cette tuméfaction, constante au début, disparaîtrait vers le milieu de la période d'état.

De même, Jacques Blanc estime « que l'invasion de la fièvre est si rapide », que la rate (comme le foie d'ailleurs) a à peine le temps de lutter contre l'infection.

On constate plus souvent de la constipation que de la diarrhée. Cependant, aux dires d'Anrioud, la constipation n'est pas la règle, et Gérard aurait constaté souvent de la diarrhée et du gargouillement dans la fosse iliaque droite.

Les urines sont peu abondantes, sales et chargées en urates. Spillmann, de Nancy, prétend que l'albuminurie est constante; nous l'avons rencontrée nous-même dans 60 pour 100 des cas.

L'amaigrissement est très prononcé, ce qui est un fait à remarquer dans une affection d'aussi courte durée.

Les troubles de la sensibilité existent souvent : hyperesthésie des mains et des pieds avec sensation de brûlures.

Nous avons observé aussi de la surdité plus ou moins prononcée.

Quant à l'odeur typhique à laquelle on a voulu donner une valeur symptomatologique, il nous semble

qu'il ne faut pas la retenir comme un signe certain.

Chaque malade dégage évidemment une odeur spéciale, selon son état de propreté et surtout sa nationalité, car l'odeur qui se dégageait du lit d'un Français n'était pas la même que celle qu'on sentait au lit d'un Arabe ou d'un Roumain.

Après le dixième ou le douzième jour de fièvre, l'agitation fait place à un état de torpeur, d'abattement, à un état semi-comateux; le délire devient calme. Cet état se rapproche de ce qu'on a décrit sous le nom de coma vigil, « un assemblage paradoxal de dépression et d'excitation psychiques, d'accablement et de délire, de sommeil et de veille. Le malade a les yeux fermés, mais il les ouvre au moindre appel; il dort, mais s'agite et parle ». (Déjerine.)

C'est dans cette période qu'apparaissent les troubles sphinctériens (relâchement).

Dans les cas favorables, vers le quatorzième jour, le malade devient apyrétique, il fait sa crise.

Il se produit une véritable débâcle urinaire, des sueurs et des selles abondantes. En même temps, l'état général s'améliore, le malade se sent bien, le sommeil revient. C'est une véritable résurrection. C'est le début de la convalescence qui est pour ainsi dire immédiate.

D'autres fois, la fièvre peut se prolonger encore, un état semi-comateux s'installe de nouveau, et, même si la fièvre tombe, la cyanose, le refroidissement des extrémités, l'instabilité du pouls apparaissent et le malade s'éteint petit à petit par des phénomènes bulbaires et très rarement avec des convulsions.

Mais souvent il persiste un certain temps de l'obnu-

bilation intellectuelle, et nous avons même présent à la mémoire le cas d'un jeune médecin auxiliaire qui eut pendant plusieurs mois des manies aiguës.

La convalescence dure trois à quatre semaines. Les forces reviennent peu à peu. Ce sont les troubles cardiaques et respiratoires qui persistent le plus.

Dans tous les cas que nous avons observés, nous avons recherché avec soin la desquamation. Elle nous a paru rare (sur 120 cas, 20 fois), et, quand elle existait, elle était très fine.

ÉVOLUTION DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Le typhus exanthématique est une maladie éminemment cyclique.

L'évolution, non comprise la période d'incubation qui est de quatorze jours en moyenne, a une durée de quatorze à quinze jours. A ce moment, ou bien il y a rémission, la crise favorable se produit et le malade guérit; ou bien surviennent des complications graves et le malade meurt plus ou moins rapidement.

CHAPITRE II

PHÉNOMÈNES VASCULAIRES

DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

Après avoir passé en revue les différents symptômes du typhus exanthématique, il y en a sur lesquels nous voulons insister particulièrement ici. Ce sont les symptômes vasculaires.

Un des symptômes les plus frappants du typhus exanthématique est la *vasodilatation* prononcée du visage. Tous les médecins qui ont soigné ces malades ont été frappés par l'aspect vultueux de la face. Elle est congestionnée, rouge, le malade se plaint d'avoir le sang à la tête et a la sensation que sa tête va éclater.

Certains malades ne peuvent reposer étendus sur leur lit, tant la congestion de la tête est grande, et ils sont obligés de rester jour et nuit assis sur leur lit, soutenus par des oreillers.

La vasodilatation de la face s'accompagne d'injection des conjonctives et ce phénomène est quelquefois

si intense qu'il provoque des suffusions sanguines, mais surtout dans les formes graves.

Mais la vasodilatation ne reste pas cantonnée à la face ; nous l'avons notée sur la peau du cou et à la partie antérieure et supérieure du thorax. D'une façon générale, la vasodilatation diminue progressivement d'intensité à mesure qu'on descend le long du corps.

Cependant, nous avons constaté, dans de nombreux cas, un certain degré de vasodilatation au niveau des extrémités, surtout des mains.

Dans quelques cas rares, nous avons observé sur la peau une rougeur diffuse sur laquelle se détachaient les éléments de l'exanthème.

Si on frotte la peau d'une de ces régions avec le doigt, il se produit une tache blanche, qui, en disparaissant plus ou moins vite, fait place à une raie rouge plus intense que les parties avoisinantes. Elle est souvent suivie d'un dermographisme des plus nets.

Le degré et l'évolution de la vasodilatation dépendent de la forme du typhus.

D'une façon générale, la vasodilatation est d'autant plus intense que la forme est plus toxique.

Cependant, il y a des exceptions, et surtout chez les gens âgés où des formes hypertoxiques ne présentent pas une vasodilatation exagérée.

La vasodilatation débute avec la température, mais n'est vraiment nette qu'à la fin de la première semaine. Elle commence par la face et les conjonctives.

Dans les formes légères, la vasodilatation est peu prononcée et disparaît avec la défervescence.

Dans les formes graves, la vasodilatation est plus intense et a une durée plus longue.

A la fin de la première semaine, elle gagne la peau du cou, le thorax, les extrémités et quelquefois se généralise. Elle ne diminue pas d'intensité à la fin de la période fébrile et se prolonge souvent au delà de la défervescence.

On peut voir alors un malade présentant une congestion intense de la face et donnant l'impression d'une haute température, quoique étant apyrétique.

Ce phénomène s'accompagne alors d'autres signes d'intoxication : troubles nerveux, modification du liquide céphalo-rachidien, ascension de la courbe leucocytaire, insuffisance cardiaque.

Cette vasodilatation de la tête ne va pas sans une forte vasodilatation du cerveau et des méninges.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous renseigne à ce sujet, et, dans les cas graves, l'examen du tube par réfraction nous montre une xanthochromie évidente et, au microscope, nous trouvons un grand nombre d'hématies.

La présence d'une réaction méningée traduit l'inflammation des méninges et du système nerveux entier. L'élément infectieux et toxique étant charrié par la voie vasculaire, ce sont les vaisseaux qui sont les premiers atteints. Aussi, à la nécropsie, trouve-t-on le cortège le plus varié de lésions, mais il n'en existe pas de particulièrement caractéristique au typhus exanthématique. Cependant, la congestion des méninges est habituelle. Quelquefois les lésions sont profondes et on constate des foyers de ramollissement.

La plupart sont dues à des lésions vasculaires, sous la forme d'artérites avec thrombose, ainsi que d'anévrysmes miliaires des artères lenticulaires (Bacaloglu).

De telles lésions peuvent se trouver dans le cerveau, le cervelet, les pédoncules, le bulbe, la protubérance et la moelle, de sorte que le polymorphisme clinique est consécutif aux points multiples de diffusion des lésions vasculaires.

Le fléau étant charrié par les vaisseaux, ce sont eux qui en souffrent les premiers.

L'athérome et leur friabilité à la suite de la maladie expliquent l'hyperémie, les congestions, les œdèmes, les hémorragies, les nécroses et les ramollissements.

Les mêmes lésions vasculaires peuvent être incriminées dans la genèse des troubles périphériques et de certains troubles de la marche, algies, œdèmes des membres inférieurs post-exanthématiques, ayant comme origine de l'artérite ou des phlébites.

De même, par les vaisseaux, les toxines imprègnent les troncs nerveux en déterminant des névrites.

TENSION ARTÉRIELLE

L'étude de la tension artérielle nous a permis de faire de très intéressantes constatations.

Nos observations ont été faites presque en totalité sur des soldats que nous avons suivis au jour le jour pendant toute la période fébrile et quelques jours après la défervescence.

Au point de vue technique, nous avons employé l'oscillomètre de Pachon pour l'étude des tensions maxima et minima.

TENSION MAXIMA. — Dans la moyenne de nos observations, pendant la période fébrile, la tension artérielle oscille aux environs de 9 centimètres. Elle dépasse rarement ce chiffre. Mais nous l'avons notée aussi plus basse, jusqu'à 7 centimètres, ce qui est toujours d'un pronostic très sombre. Dans 60 pour 100 des cas, la tension maxima oscillait entre 8 et 9.

Dans 30 pour 100, elle est de 10.

Dans 8 pour 100 le minimum est de 11 à 12.

Ces chiffres sont concordants avec ceux que donne M. Danielopolu, dans une statistique portant sur 63 cas observés à l'hôpital Brancovan, à Bucarest.

7 centimètres dans 1 cas (1,6 pour 100).

8 centimètres dans 13 cas (20,9 pour 100).

9 centimètres dans 27 cas (42,7 pour 100).

10 centimètres dans 17 cas (29,6 pour 100).

11 centimètres dans 4 cas (6,3 pour 100).

12 centimètres dans 1 cas (1,6 pour 100).

L'hypotension est d'autant plus prononcée que la forme du typhus est plus grave. Quelques chiffres vont suffire pour nous rendre compte de la différence qu'il y a, à ce point de vue, entre les formes légères et les formes hypertoxiques.

La mortalité est d'autant plus grande que le malade a présenté un degré plus intense d'hypotension.

La mortalité a été de 38 pour 100 lorsque la tension maxima descendait au-dessous de 9 centimètres, et de 7 pour 100, quand le minimum de tension maxima était de 9 centimètres et au-dessus.

La statistique de M. Danielopolu est la suivante :

	Malades	Décès	p. 100
Minimum de tension 9 et au-dessus .	49	3	6,1
Minimum de tension au-dessous de 9.	14	5	35,8

TENSION MINIMA. — La tension minima subit aussi des modifications dans le même sens.

Elle varie chez la plupart des malades aux environs de 6.

Mais, dans quelques cas de formes hypertoxiques à terminaison fatale, elle est descendue à 5 et même 4.

Il existe certainement une relation entre la tension minima et la toxicité de la maladie. Mais cette relation est moins constante pour la tension minima que pour la tension maxima, et sa valeur pronostique est moindre.

La courbe de tension est différente dans les formes légères, moyennes et hypertoxiques.

Dans les formes légères, l'hypotension fait son apparition dans le courant de la première semaine.

Dès les premiers jours de la période fébrile, la tension diminue légèrement, mais ce n'est qu'au milieu ou à la fin de la première semaine que la baisse de tension est importante. En général, la rapidité d'apparition de l'hypotension est un signe de forme hypertoxique. Cependant nous avons vu des cas graves où l'hypotension n'apparut qu'à la fin de la première semaine pour s'accroître la seconde.

Dans les formes foudroyantes, où la mort survient en pleine période fébrile, l'hypotension débute presque en même temps que la température.

ÉVOLUTION DE LA TENSION. — SA COURBE

La courbe de tension est différente dans les formes légères et dans les formes graves.

Dans les formes légères, l'hypotension n'apparaît qu'au cours de la deuxième semaine.

A mesure qu'on approche de la période de la crise, la tension augmente légèrement, et, dès l'apparition de l'apyrexie, la tension monte encore davantage.

Dans les formes de moyenne intensité qui finissent par guérir après une convalescence pénible et longue, la courbe de tension a un aspect différent.

Le maximum d'hypotension est à peu près le même que dans les formes légères, mais on n'observe pas une ascension nette de la tension au moment de la défervescence.

L'hypotension est prolongée pendant l'apyrexie.

Dans les formes hypertoxiques, l'allure de la courbe est encore différente. L'hypotension s'accroît beaucoup au cours de la deuxième semaine pour tomber au-dessous de 9 centimètres. Elle se maintient à ce chiffre et même au-dessous, même après la défervescence, et ne remonte pas jusqu'à la mort.

La tension minima suit sensiblement la même marche. Mais ses oscillations ne sont pas toujours parallèles à celles de la tension maxima.

Dans les formes qui guérissent, il existe pendant des mois un certain degré d'hypotension, mais plus prononcée dans les formes sérieuses.

Chez ces malades suivis après la défervescence pendant près d'un mois, nous avons trouvé pour les formes sévères une moyenne de 10 à 11.

Mais dans les formes légères, à la fin de la première semaine d'apyrexie, la tension maxima était déjà remontée aux environs de 13 centimètres.

Et, plusieurs mois après, chez des malades guéris et venant consulter pour de l'asthénie, des douleurs lombaires et des jambes, nous avons constaté que la tension maxima n'avait pas dépassé 13 centimètres.

Il est intéressant de suivre la marche des autres symptômes, comparativement à celle de la tension sanguine.

Dans les formes légères, l'état général s'améliore dès la défervescence.

Dans les formes moyennes, l'amélioration est moins rapide; elle se fait au cours de la première semaine d'apyrexie.

Dans les formes hypertoxiques, l'amélioration est nulle, et on constate même quelquefois une aggravation dans l'état général du malade au moment de la chute de température.

Dans les formes légères, la tension augmente brusquement au moment de la défervescence.

Dans les formes moyennes, l'élévation de la courbe est plus lente.

Et dans les formes graves, la courbe reste stationnaire ou accuse même une baisse de tension.

De plus, il est à remarquer que c'est toujours au cours ou à la fin de la deuxième semaine que la courbe d'hypotension atteint son maximum; de même que

c'est à ce moment que les phénomènes cliniques d'intoxication sont les plus graves.

On peut donc conclure qu'il existe un parallélisme étroit entre l'intoxication de l'organisme et la courbe de tension.

Ce parallélisme existe aussi en comparant les modifications du sang avec la courbe de tension.

Dans les formes légères et moyennes, jamais le taux leucocytaire n'a dépassé 20.000, et, dans la majorité des cas, il ne dépasse que de quelques milliers le chiffre normal.

Dès que la défervescence s'est accomplie ou à peu près, le nombre des leucocytes revient à la normale.

Dans la forme hypertoxique, le taux leucocytaire atteint dès le deuxième septénaire des chiffres dépassant 20 à 30.000. La courbe monte ou reste stationnaire alors même que la température baisse.

Plus les phénomènes toxiques sont graves, c'est-à-dire plus la vasodilatation et la cyanose sont accentuées, plus il est élevé.

Toutefois, cette réaction de défense qui, dans la très grande majorité des cas existe, peut faire défaut chez des gens à vitalité diminuée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

A. D., infirmier, amb. Alp...

Affecté à la salle des typhiques exanthématiques. Se plaint de fatigue générale depuis quelques jours. A cause de son affectation spéciale, est mis en observation le 11 janvier 1919 à l'hôpital et isolé.

On lui rase les cheveux et les poils, puis il est douché ; ses vêtements sont mis à l'étuve.

Il raconte avoir remarqué des poux de corps dans ses vêtements le 30 décembre 1918. Il a été prisonnier en Allemagne et a déjà soigné des typhiques.

A son entrée, il présente une légère rachialgie. Température, 38 degrés. Quelques vertiges, un état de fatigue générale qui font penser à l'imminence d'une grippe.

12 janvier. — Le malade est prostré ; le pouls est à 96. Température, 38°5.

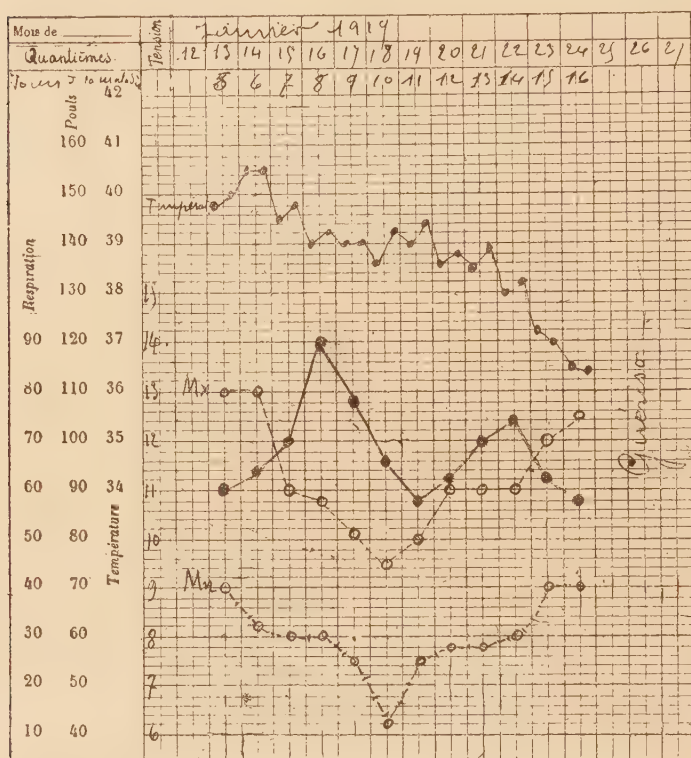
Légère rougeur de la face. Le malade a la sensation que sa tête va éclater et demande plusieurs coussins de façon à pouvoir s'asseoir sur son lit, position qui le soulage.

13 janvier. — Le malade a été très agité pendant la nuit et a eu une insomnie presque complète. A la visite du matin, on constate aux deux poignets un léger piqueté rougeâtre. Température, 39°8. Pouls, 90.

Le diagnostic de typhus exanthématique est porté.

Tension artérielle au Pachon. Maxima, 13. Minima, 9.

14 janvier. — L'agitation continue; l'éruption gagne l'abdomen et apparaît très légèrement sur la face antérieure du thorax.



15 janvier. — Les mouvements de la mâchoire paraissent difficiles. Pas de signe de Kernig. La vasodilatation du visage augmente. L'examen somatique ne révèle rien aux poumons. Le cœur bat à 100. Les reins fonctionnent normalement. Les urines n'ont pas d'albumine. Température, 39°5. Pouls, 100. Tension Maxima, 11. Minima, 8.

16 janvier. — Tension Maxima, 10,8. Minima, 8. Pouls, 120.

18 janvier. — Tension Maxima, 10. Minima, 7,5. Pouls, 88.

20 janvier. — Tension Maxima, 11. Minima, 7,8. Le visage reprend son aspect normal. Pouls, 92. Température, 38°6.

22 janvier. — Tension Maxima, 11. Minima, 8. Pouls, 104.

24 janvier. — Tension Maxima, 12,5. Minima, 9. Pouls, 88. Température, 36°5.

Forme légère. La courbe de tension remonte après la défervescence.

OBSERVATION II

D..., caporal du ... rég. d'inf. coloniale. Du 4 au 8 janvier était cantonné à Giurgiu. A fait par étapes la distance de Giurgiu à Bucarest. A logé chez l'habitant dans des localités où des cas de typhus ont été signalés. A été isolé dès son arrivée avec son détachement.

Entre à l'hôpital le 15 janvier avec le diagnostic de typhus exanthématique.

Exanthème discret sur le thorax et l'abdomen. Rien au cœur; rien aux poumons. Urines : pas d'albumine. Rate non percutable. Le malade est légèrement prostré. Pas de raideur de la nuque; pas de trismus. Abdomen souple. Léger gargouillement dans la fosse iliaque droite.

16 janvier. — Le malade devient inquiet. Pouls irrégulier à 104.

17 janvier. — Même état.

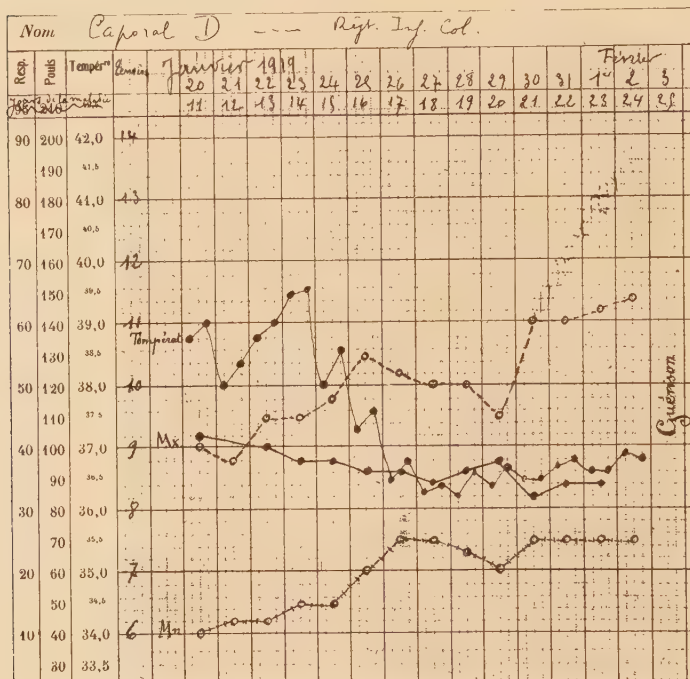
18 janvier. — Périodes de torpeur entrecoupées de moments de délire.

19 janvier. — Périodes de torpeur. Urines : léger disque d'albumine.

20 janvier. — Le malade a la face rouge, congestionnée. La pression du doigt produit une tache blanche qui disparaît

en laissant une tache rouge plus intense que les parties avoisinantes. Pouls, 104. Tension Maxima, 9. Minima, 6.

21 janvier. — Le délire diminue. Le malade a l'air de sortir d'un rêve et regarde étonné autour de lui. On ne peut lui tirer une parole ; son attention ne peut être éveillée. Tension Maxima, 8,8. Minima, 6,2.



22 janvier. — Les battements du cœur se régularisent. Pouls, 100.

23 janvier. — L'agitation s'est calmée. Le malade est dans un état de torpeur, couché en chien de fusil. La vasodilatation du visage tend à disparaître. Pouls, 96. Tension Maxima, 9,5. Minima, 6,5.

25 janvier. — Le malade a répondu d'une voix éteinte à nos questions. Pouls, 92. Tension Maxima, 10,5. Minima, 7.

27 janvier. — Tension Maxima, 10. Minima, 7,5. Pouls, 88. Le malade est abattu. Température, 36°4.

28 janvier. — Urines : pas d'albumine. Même état de faiblesse et de prostration. Tension Maxima, 10. Minima, 7,3. Pouls, 92.

30 janvier. — Le malade se sent mieux. Il essaie de causer, mais a de la peine à trouver ses mots. Cœur à 84. Tension Maxima, 11. Minima, 7,5.

1^{er} février. — Le malade demande à se lever et essaie de faire quelques pas dans la chambre. Grand état de faiblesse. Pouls, 88. Tension Maxima, 11,2. Minima, 7,5.

2 février. — Tension Maxima, 11,4. Minima, 7,5. Guérison.

OBSERVATION III

X..., tirailleur algérien, prisonnier de guerre, rapatrié du camp de ...

Entre à l'hôpital, le 12 février 1919, en pleine éruption et couvert de poux. Rasage et douchage du corps. Etuvage des vêtements.

L'éruption aurait débuté la veille ou l'avant-veille (il ne peut préciser) sans phénomènes généraux accusés.

A son entrée, la langue est saburrale, l'haleine fétide, ses urines sont albumineuses.

Le pouls est rapide à 100. Rien au cœur, rien aux poumons. Tension Maxima, 11. Minima, 7.

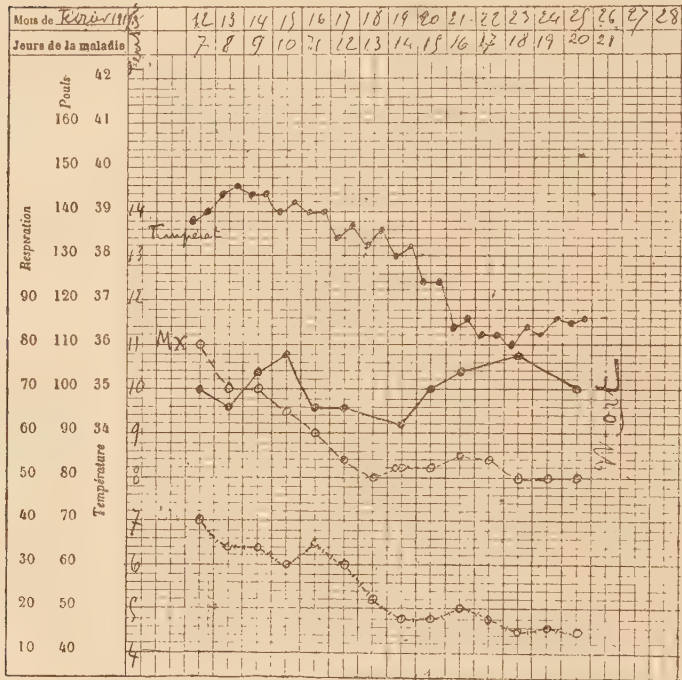
13 février. — Facies vultueux avec injection des conjonctives. Cette rougeur diffuse du visage se voit aussi sur le cou et la partie supérieure et antérieure du thorax. Pouls, 96. Tension Maxima, 10. Minima, 6,4.

14 février. — Le malade est agité. Au cœur, battements sourds, mais pas de souffles. Pouls, 104. Tension Maxima, 10. Minima, 6,4.

15 février. — Toujours même rougeur de la partie supé-

rière du corps. Le malade a déliré toute la nuit et ce matin il présente un peu de hoquet. Tension Maxima, 9,5. Minima, 6. Pouls, 108.

16 février. — Même état. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Respiration, 50 par minute. Pouls, 96. Tension Maxima, 9. Minima, 6,5.



17 février. — L'agitation se calme. Le malade est dans un état semi-comateux. Même état de congestion. Pouls, 96. Tension Maxima, 8,4. Minima, 6.

20 février. — La température est à 37°4. Le malade sort de son état comateux. Tension Maxima, 8,2. Minima, 4,8. Pouls, 100. La tension ne se relève pas au moment de la défervescence.

22 février. — Tension Maxima, 8,4. Minima, 4,8. La vaso-

dilatation du thorax diminue; le visage reprend sa coloration normale.

23 février. — Le malade est toujours très abattu.

24 février. — Tension Maxima, 8. Minima, 4,6.

25 février. — Tension Maxima, 8, Minima, 4,5.
Pouls, 100.

26 février. — Mort le vingt et unième jour de la maladie.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Le parallélisme de toutes ces courbes, montre que l'hypotension est le résultat de l'intoxication de l'organisme.

Il faut donc se demander quelle est la cause de cette hypotension.

D'abord est-elle due à l'insuffisance du myocarde ?

On a prétendu souvent que la petitesse du pouls est due à la faiblesse du myocarde.

Mais les recherches de M. Danielopolu lui permettent d'affirmer que si la tension artérielle peut être légèrement influencée par l'état du myocarde, elle est surtout fonction de l'état vasculaire périphérique.

Cependant la majorité des malades présentant de l'insuffisance du myocarde sont très hypotendus, mais la réciproque n'est pas toujours vraie, et nombreux sont les malades qui présentent de l'hypotension sans qu'à aucun moment de leur maladie, on ait pu constater de phénomènes d'insuffisance du myocarde.

Ainsi, chez notre malade de l'observation I, le pouls

s'est maintenu au-dessous de 120, quelquefois même au-dessous de 100.

Dans l'observation II, le malade, atteint d'une forme plus sérieuse, présentait un pouls oscillant de 104 à 84, avec une tension de 11 à 9.

Dans l'observation III, d'une forme hypertoxique, le pouls est resté autour de 100, et cependant la tension est restée basse pendant l'apyrexie (8 à 9), jusqu'au jour de la mort.

Ces cas montrent que l'hypotension peut exister sans lésions du myocarde.

La coïncidence d'hypotension et de symptômes d'insuffisance myocardique prouve que les deux phénomènes sont tributaires d'un même facteur qui est l'intoxication de l'organisme.

On peut donc dire que presque tous les exanthématiques présentent de l'hypotension et que seulement quelques-uns d'entre eux ont des phénomènes d'insuffisance du myocarde, démontrant ainsi que ces deux phénomènes sont, en grande partie, indépendants l'un de l'autre.

De plus, les courbes du pouls et de la tension, pendant la période fébrile et l'apyrexie, montrent plus manifestement encore l'indépendance des deux phénomènes.

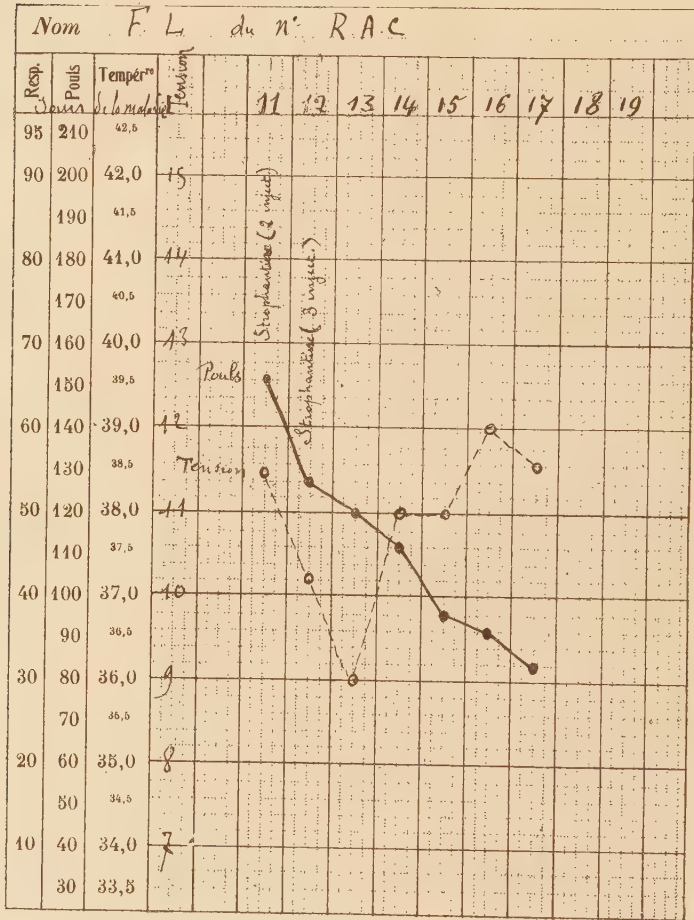
En effet, la diminution de la tension commence plus tôt et finit plus tard que l'insuffisance du myocarde.

Avant l'accélération du pouls, on constate d'abord sa petitesse, qui précède quelquefois de deux ou trois jours l'insuffisance du myocarde.

De plus, les phénomènes myocardiques peuvent dis-

paraître pendant l'apyrexie, tandis que l'hypotension continue.

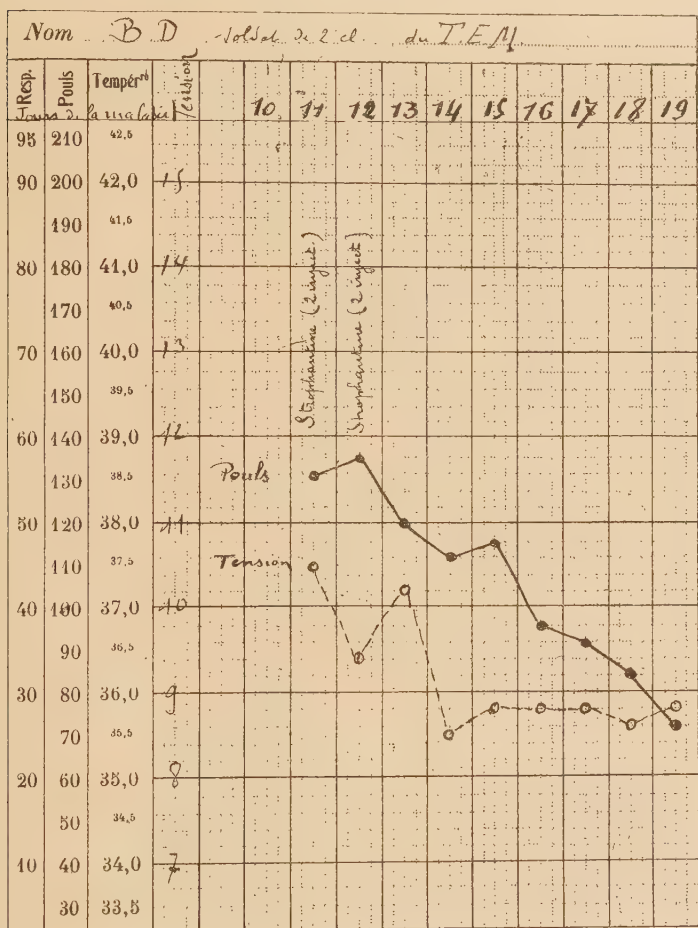
Ainsi chez le malade F. L., du ... R. A. C.,



atteint d'un typhus léger, le pouls est à 152 le onzième jour, la tension à 11,5. Le treizième jour, le pouls est à 120 et la tension à 9.

Ce n'est qu'après la défervescence que la tension se rapproche de la normale.

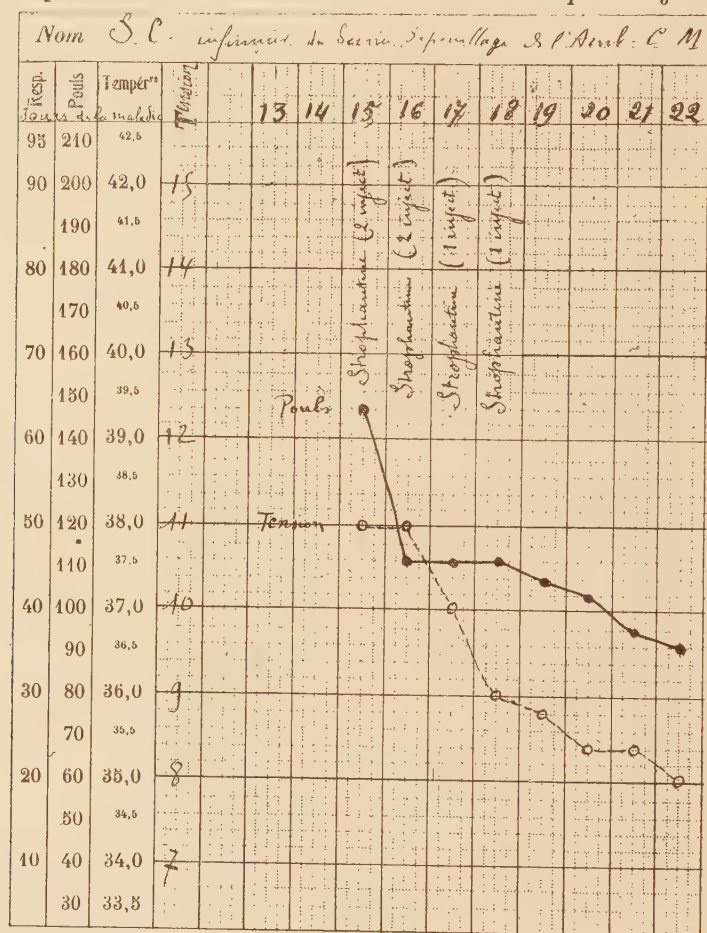
Chez le malade B. D., du T. E. M., présentant une



forme moyenne, le pouls est à 132, la tension à 10,5 le onzième jour.

Les jours suivants, le pouls descend jusqu'à 72, mais la tension se maintient aux mêmes chiffres entre 9 et 8.

Dans la forme hypertoxique que présentait l'infirmier S. C., de l'ambulance C. M., le quinzième jour, le pouls est à 146 et la tension à 11. Quoique les jours



suivants le pouls descende aux environs de 100, la tension diminue jusqu'à 8.

Ces observations démontrent que chez le même malade, il n'y a le plus souvent aucun parallélisme

entre l'insuffisance du myocarde et la tension artérielle.

En effet, nous trouvons chez un même sujet (fig. p. 36) une tension de 11.5 à un moment où le cœur est très faible (152) et une tension de 9 à un moment où le myocarde est revenu à un rythme se rapprochant de la normale.

Enfin, le strophantus, qui agit si efficacement sur le myocarde, n'a le plus souvent aucune action sur la tension dans le typhus.

Administré sous forme de strophantine à la dose de deux dixièmes de milligrammes, une à trois fois par jour, il ne provoque chez nos malades aucune élévation de la tension artérielle.

Les graphiques des pages 36, 37, 38 sont très démonstratifs à ce sujet.

Sur la courbe p. 36, nous voyons le pouls de 152 tomber à 124, sous l'action de la strophantine, sans que la tension en soit pour cela modifiée.

Les deux autres graphiques montrent de même l'action de la strophantine sur le cœur ; mais elle reste sans effet sur la tension artérielle.

Cependant, sans vouloir exclure complètement toute influence de l'insuffisance cardiaque sur la tension artérielle dans le typhus, il nous semble qu'elle n'en est pas le facteur principal.

L'hypotension dépend d'abord de l'état du système vasculaire périphérique.

D'ailleurs la tension artérielle dépend beaucoup moins, en général, de la force de l'impulsion cardiaque que de la résistance périphérique.

La cause première de l'hypotension dans le typhus, est l'intensité de la vasodilatation.

Et, en général, l'hypotension est plus intense lorsque la vasodilatation est plus prononcée, c'est-à-dire dans les formes hypertoxiques.

Aussi, si on note au jour le jour le degré des phénomènes de vasodilatation et les chiffres de la tension artérielle, on constate une concordance en général parfaite entre la courbe de tension et l'évolution des phénomènes de vasodilatation.

C'est dans le deuxième septénaire que la vasodilatation est la plus prononcée, c'est à ce moment aussi que la tension est la plus basse.

Dans les formes mortelles, l'hypotension et la vasodilatation persistent dans la période d'apyrexie jusqu'à la mort.

La vasodilatation peut donc entrer dans le groupe des phénomènes toxiques et sa persistance, dans les formes graves, dans la période d'apyrexie, en est la preuve.

Elle serait donc le résultat d'une propriété quasi spécifique du virus filtrant, qui aurait une action élective sur les vaisseaux en provoquant leur dilatation.

Il est possible que cette vasodilatation soit due à l'action directe des toxines élaborées par le virus, sur les vaisseaux périphériques ; mais il est permis de supposer aussi que ces toxines peuvent agir directement sur les centres vasomoteurs.

Mais la vasodilatation seule n'est pas capable d'expliquer suffisamment le mécanisme de la production de l'hypotension, et il faut faire intervenir un certain degré d'insuffisance surrénale.

En effet, les nombreuses autopsies pratiquées en Roumanie au cours de la guerre par MM. Danialopolu, D. Jonescu, Daniel, Scriban et Grozovici, ont permis de constater l'intensité et la fréquence des lésions des capsules surrénales dans le typhus exanthématique.

Quand la lésion est peu prononcée, ils ont trouvé simplement un certain degré d'hypertrophie de la glande. L'organe présente, à la coupe, une congestion plus ou moins intense et de petites hémorragies siégeant surtout dans la substance médullaire, décelables à l'œil nu ou seulement à l'examen histologique.

Dans d'autres cas, les hémorragies sont plus étendues et arrivent à détruire une partie de la glande.

Dans quelques cas, ces auteurs signalent une destruction complète de la substance médullaire. Et la glande se présente sous forme d'une poche renfermant une bouillie noirâtre, composée de sang et de débris de la substance médullaire. Dans ce cas, il s'agissait de formes hypertoxiques où l'hypotension s'était toujours maintenue aux environs de 8.

Cette même bouillie rouge-noirâtre a été trouvée aussi chez des malades dont la mort subite s'est produite, soit en pleine pyrexie, soit après la défervescence.

Or, la mort subite par insuffisance surrénale est connue en médecine légale.

On peut donc considérer le typhus exanthématique comme une des infections qui touchent le plus souvent et de la manière la plus intense les capsules surrénales.

Sans vouloir nier le rôle de l'agent infectieux, nous croyons pouvoir dire que le virus inconnu du typhus

agit dans l'économie par une toxine, produisant des altérations dans le parenchyme des organes, et en grande partie par l'intermédiaire des lésions vasculaires.

Le rôle antitoxique des capsules surrénales et de ses produits de sécrétion est bien connu depuis les recherches de Langlois, d'Abelous et de A. Marie.

On connaît aussi la fréquence des lésions capsulaires dans les infections expérimentales (diphthérie, tétanos, charbon) et dans les intoxications expérimentales par l'arsenic et le phosphore.

En dehors des constatations faites à l'autopsie, on trouve cliniquement des symptômes qui plaident pour l'existence d'une insuffisance surrénale, telles que l'adynamie, l'asthénie profonde dans laquelle sont plongés les malades, la cyanose des extrémités et le collapsus que l'on observe dans les formes hypertoxiques.

Tous ces symptômes dépendent de plusieurs facteurs, mais il est certain que l'insuffisance surrénale a sa part d'action.

Dans les formes graves, en dehors de l'hypotension qui persiste pendant la convalescence, il faut ajouter un état d'asthénie intense qui dure quelquefois plusieurs mois. Et cette asthénie peut être attribuée comme dans la maladie d'Addison, à un trouble dans la formation du glycogène dû à l'hypo-adrénalinémie, l'insuffisance du glycogène nuisant au fonctionnement normal du muscle.

Donc cet état d'hypo-adrénalinémie peut expliquer en partie l'hypotension que l'on constate dans le typhus, puisque la tension artérielle est fonction surtout de la résistance périphérique qui dépend du tonus vasculaire.

Or, ce tonus est entretenu normalement, au moins en partie par les produits hypertenseurs de la sécrétion surrénale.

La vasodilatation, d'une part, l'insuffisance surrénale, de l'autre, donnent naissance à l'état d'hypotension si accusée dans le typhus. Il est probable, d'ailleurs, que le premier facteur dépend en partie du second.

Mais dans tous les cas, c'est à la périphérie que tous les deux portent leur action.

Pour démontrer encore davantage l'importance de ce facteur périphérique, M. Danielopolu a cru intéressant de rechercher comment se comportaient les exanthématiques vis-à-vis de l'adrénaline.

On sait que si on injecte sous la peau d'un homme normal une dose de 1 milligramme et demi à 2 milligrammes d'adrénaline, on observe trois séries de phénomènes :

1° Des phénomènes subjectifs : palpitations, sensations d'angoisse et de constriction de la région frontale, céphalée, et tremblements généralisés ou seulement des extrémités.

2° Des phénomènes cardiaques, qui consistent en un renforcement de la contraction du myocarde et en troubles du rythme.

3° Des phénomènes vasculaires consistant en une élévation de la tension maxima de 2 à 6 centimètres, la tension minima étant souvent peu influencée.

Les exanthématiques, que la forme soit légère ou grave, ne réagissent pas ou réagissent moins que normalement à l'injection de 1 milligramme et demi à 2 milligrammes d'adrénaline pendant la période fébrile.

Mais le manque complet de réaction se constate surtout dans les formes hypertoxiques. La tension maxima n'augmente pas, la tension minima non plus. Le malade ne présente aucun phénomène subjectif. Par contre, des modifications du rythme cardiaque peuvent se produire.

Dans les formes légères, la faculté de réagir à l'adrénaline reparaît vite après la défervescence, au cours de la première semaine d'apyrexie.

Dans les formes moyennes, où les phénomènes toxiques durent plus longtemps, la faculté de réagir à l'adrénaline reste longtemps diminuée pendant l'apyrexie et ne devient normale que beaucoup plus tard.

Dans les formes hypertoxiques mortelles, la réaction à l'adrénaline ne reparaît jamais, et les doses de 3 à 4 milligrammes sont restées sans effet.

Le fait que la réaction à l'adrénaline ne se produit pas chez les exanthématiques prouve un degré plus ou moins intense d'hypotonus vasculaire.

Il faut donc admettre que le sujet se trouve en état d'hypo-adrénalinémie; la sécrétion des produits surréniaux hypertensifs est en moindre quantité qu'à l'état normal, et ce fait concorde avec les lésions si fréquentes des capsules surrénales.

Mais ce n'est pas là le seul facteur de production de ce phénomène. La vasodilatation doit jouer un grand rôle dans le manque de réaction à l'adrénaline.

Les poisons vasodilatateurs produisent une paralysie vasculaire, une diminution du tonus vasculaire périphérique; ils rendent moins excitables les parois vasculaires.

CONCLUSIONS

I. — La vasodilatation du visage est un des symptômes les plus frappants du typhus exanthématique.

II. — Le degré et l'évolution de la vasodilatation dépendent de la forme du typhus.

III. — La vasodilatation est d'autant plus grande que le typhus est plus grave.

IV. — L'hypotension artérielle est d'autant plus prononcée que la forme du typhus est plus grave.

V. — La courbe de tension se relève au moment de la défervescence dans les cas légers ; dans les formes graves, l'hypotension persiste jusqu'à la mort.

VI. — La tension artérielle peut être légèrement influencée par l'état du myocarde ; elle est surtout fonction de l'état vasculaire périphérique.

VII. — La vasodilatation seule n'est pas capable

d'expliquer suffisamment le mécanisme de la production de l'hypotension : il faut faire intervenir un certain degré d'insuffisance surrénale.

La vasodilatation d'une part, l'insuffisance surrénale d'autre part, donnent naissance à l'état d'hypotension si accusée dans le typhus exanthématique.

Il est probable que le premier facteur dépend en partie du second.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
MOURIQUAND

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 mars 1920

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- ANRIOUD (M.), *Contribution à l'étude du typhus exanthématique (Epidémie de Corfou 1916)*, thèse de Paris, 1917.
- BLANC (G.), Recherches sur le typhus exanthématique poursuivies au laboratoire de Nich, avril à octobre 1915 (*Bull. Soc. path. exot.*, Paris 1916).
- BABES (V.), Sur le diagnostic différentiel entre le typhus exanthématique et certaines formes hémorragiques de méningite cérébro-spinale (*C. Soc. Biologie*, Paris 1916).
- BARADAS (A.), le Typhus exanthématique à Porto (*Revista de Méd. et Chirurgia practica*, Madrid, 7 juin 1918).
- BATTAREL (E.), Etude sur quelque cas de typhus exanthématique (*Bull. méd. de l'Algérie*, Alger, 1909).
- BROC, 525 cas de typhus exanthématique à Tunis, chez les indigènes musulmans, bons effets du collargol et de l'adrénaline (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp.*, Paris, 1909).
- BUÉ (V.), le Typhus exanthématique, tel que je l'ai vu (*Presse médicale*, Paris, 1906).
- CIAVALDINI, Relation d'une épidémie de typhus exanthématique (mars-avril 1915) (*Bull. Ac. Méd.*, Paris 1915).
- CONSEIL (E.), le Typhus exanthématique en Tunisie, épid. de 1906 (thèse de Paris, 1917).
- DANIELOPOLU (D.), Traitement du typhus exanthématique à l'Hôpital Brancovan (Bucarest) (*Bull. de la Soc. méd.-chirurgicale du front russo-roumain*, 19 avril 1917).
- DANIELOPOLU et SIMICI, Pression artérielle dans le typhus exanthématique (*Bull. Soc. méd.-chirurgicale du front russo-roumain*, mai 1917).
- Pression artérielle et insuffisance surrénale dans le typhus exanthématique (*Archives des Mal. du cœur*, janvier 1915).

- DAVY et BROWN, Clinical aspect of typhus fever, observations of some 2.000 cases in a prison camp in Germany (*Brit. med. J.*, London, 1915).
- GÉRARD (F.), *Notions actuelles sur le typhus exanthématique* thèse Paris, 1919.
- HEITZ (J.), Des troubles cardio-vasculaires dans les différentes épidémies de typhus exanthématique (*Arch. Mal. du Cœur*, Paris, 1918).
- JANNERET-MINKINE, *le Typhus exanthématique*, Paris, 1915.
- LÉVY (F.), le Typhus exanthématique : étiologie, clinique (*Gazette des Hôp.*, Paris, 1912).
- NETTER (A.), Typhus exanthématique (*Traité Brouardel et Gilbert*).
- NICOLLE et CONSEIL, Recherches expérimentales sur le typhus exanthématique entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis, pendant l'année 1911 (*Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 1912).
- NICOLLE et BLAIZOT, Nouvelles recherches sur le typhus exanthématique (*C. R. A. Sciences*, Paris, 1915).
- NICOLLE, BLAIZOT, POTEL et POIRSON, Nouvelles études sur le typhus exanthématique pratiquées à l'Institut Pasteur de Tunis et dans les formations sanitaires de la Régence en 1916 (*Arch. Inst. Pasteur de Tunis*, 1916).
- PAULIAN, DÉMÈTRE, *Complications nerveuses du typhus exanthématique*.
- PETROVITCH, Contributions épidémiologiques et cliniques sur l'épidémie du typhus exanthématique au cours de la guerre actuelle en Serbie (*Revue d'Hyg.*, Paris, 1916, et *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 1916).
- TREILLE (A.), LEGRAIN (E.) et TREILLE (R.), le Typhus exanthématique (*Belgique médicale*, Gand, 1911).
- SPILLMANN, Urologie du typhus exanthématique (*Semaine médicale*, 20 août 1896).

